Journal of Surgery
[Jurnalul de Chirurgie]

Review Open Access

Tuberculous appendicitis

Elina Șor [1], Igor Mișin [2]
[1]Catedra de chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”, [2]Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”Chișinău, Republica Moldova

Abstract. Tuberculous appendicitis. Tuberculosis remain a significant global public health issue, especially in developing and underdeveloped countries. Gastrointestinal tuberculosis accounts for 3% of the extrapulmonary tuberculosis with ileocaecal region being the common site of involvement up to 75%; however primary involvement of appendix is very rare and accounts for only 0.6% – 2.9% of gastrointestinal tuberculosis in the absence tubercular focus elsewhere. Preoperative diagnosis of challenging, because the clinical picture is that of acute appendicitis, without any signs suggestive of tuberculosis infection of the organ. Therefore, the diagnosis is usually made on histopathological examination of the appendectomy specimen.

Key words: tuberculosis, appendicitis, management.

Introducere

Tuberculoza (TB) reprezintă o problemă majoră de sănătate publică la nivel mondial, în special în țările în curs de dezvoltare [1–3]. Tesfamariam Sengal A et al. [4] a raportat că aproximativ două treimi din populația globală este infectată cu Mycobacterium; cu toate acestea, doar 10% dintre persoanele infectate dezvoltă boala. Tuberculoza implică practic orice organ al corpului, iar forma pulmonară este cea mai frecventă și reprezintă aproximativ 80% din prezentările clinice [1–10]. Conform literaturii de specialitate, dintre manifestările extrapulmonare afectarea osoasă de către TBC este cea mai frecventă (30%), urmată de tractul urinar (24%) și ganglionii limfatici perihilari (13%) [6–10]. Revizuirea literaturii confirmă că în țările cu incidență ridicată a infecției cu HIV, cum ar fi regiunile africane și din Asia de Sud, se observă o creștere semnificativă a cazurilor de TB extrapulmonară, în special TB abdominală [1–5]. Implicarea tractului gastrointestinal variază foarte mult în literatură, cu o prevalență raportată între 3 și 10% [6–10]. Apendicita tuberculoasă apare și mai rar, constituind 10% din infecțiile gastrointestinale sau 0,03–0,1% din infecțiile extrapulmonare [6 – 8].

Materiale și Metodă

Pentru realizarea acestui articol au fost studiate sursele bibliografice internaționale din bazele de date online Google Scholar și PubMed cu o atenție deosebită pentru cercetările cu elucidarea rezultatelor referitoare la apendicita tuberculoasă. Căutarea a fost efectuată după următoarele *MeSH-termene: „tuberculous appendicitis”, „appendix”.* A fost colectată și procesată informația despre etiopatogeneză, manifestările clinice, metodele de diagnostic și opțiunile de tratament, datele colectate fiind analizate, comparate și sintetizate.

Rezultate

Prelucrarea articolelor din bazele de date sus-menționate, în concordanță cu criteriile de căutare, au evidențiat 358 de citări potențial eligibile. După înlăturarea duplicatelor și a

Corresponding author e-mail: elina.sor@usmf.md
Received: August 1, 2024; **Accepted:** September 2, 2024; Published: September 30,2024
Citation:Șor Elina, Mișin I.. **Tuberculous appendicitis.** Journal of Surgery [Jurnalul de chirurgie]. 2024; 20(3): 229- 235, [Article in Romanian]. DOI: 10.7438/JSURG.2024.03.04
Copyright: © 2024 Șor Elina et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited

studiilor irelevante au fost identificate **52** de surse din literatura de specialitate, care au fost utilizate pentru dezvoltarea și realizarea ideilor principale.

Revizuirea literaturii confirmă că tractul gastrointestinal ocupă locul al șaselea dintre toate afectările extrapulmonare, cu o rată de prevalență de 3% [1, 4] și poate implica toate segmentele sistemului digestiv, de la gură până la anus. Conform Akbulut S et al. [1], incidența detectării procesului patologic se observă în ordine descrescătoare în următoarele localizări: regiunea ileocecală, colon ascendent, jejun, apendice, duoden, stomac, esofag, colon sigmoid și rect [1]. Afectarea ileocecală cu o prevalența de 75% este cea mai frecventă din cauza abundenței țesutului limfoid, a stazei fiziologice crescute și a conținutului de lichide și a activității digestive minime [1, 2, 11, 12]. Apendicita tuberculoasă (ATB) este rar raportată în literatura de specialitate, prima mențiune de ATB a fost descrisă de Corbin în 1873 [1, 6, 13 – 15], iar incidența a ATB variază între 0,1 și 3,0% dintre toate apendicectomiile efectuate [1, 6, 7, 11 – 19].

Aspectul patofiziologic. Patofiziologia apendicitei tuberculoase rămâne a fi una incertă [6]. Singh MK et al. [20] au propus clasificarea cu privire la etiologia apendicitei tuberculoase:

- *apendicita primară* datorată contactului apendicular cu conținutul intestinal infectat, răspândirea hematogenă directă dintr-o sursă îndepărtată precum plămânul;
- *apendicita secundară* datorată extinderii locale a tuberculozei ileocecale, răspândirea limfatică retrogradă în ileon/colon ascendent sau serozita/periapendicita apendiculară din afectarea peritoneală.

Krishna M et al. [21] a menționat că ATB primară poate fi explicată prin pătrunderea bacililor de tuberculoză prin ingestia de lapte sau spută infectată sau în circulația portală sau arterială cu afectarea organului respectiv. Unii autori consideră că calea hematogenă este modul comun de răspândire, în timp ce alții raportează că implicarea secundară a apendicelui este mai frecventă [20, 22, 24, 25]. În pofida faptului că joncțiunea ileocecală este cel mai frecvent loc de implicare în tuberculoza intestinală, raritatea relativă a implicării apendicelui în tuberculoza intestinală/ileocecală poate fi explicată prin contactul minim al mucoasei lumenale a apendicelui cu conținutul intestinal [20, 22 – 26]. Afectarea secundară a apendicelui poate apărea fie ca extensie locală a tuberculozei ileocecale, ca răspândire limfatică retrogradă de la leziuni la distanță, fie ca apendiculară, serozita și periapendicita în tuberculoza peritoneală [20, 22]. Încă din 1914, William J Mayo a descris că apendicele este un organ specific deoarece, deși are țesut limfoid abundent ca adenoid sau plăcile Peyer, însă este rar implicat în proces de tuberculoză [25].

Aspectul epidemiologic. Conform literaturii de specialitate, incidența apendicitei tuberculoase primare, așa-numita formă „izolată”, este extrem de rară și raportată ca fiind de 0,26% de Mittal și colab. [27], 0,6% de Singh et al. [20], 2,3% de către Gupta [22] în India și 0,13% de către Sohn și colab. [28] în Coreea, iar diagnosticul de ATB poate fi stabilit prin absența tuberculozei în altă parte a corpului și a altor focare patologice la laparotomie [1, 7, 16, 20, 29, 30]. Incidența ATB secundară variază de la 1,5 la 3,0% [3, 7, 16, 20, 22, 31 – 33].

Datele literaturii relevă că apendicita tuberculoasă se observă într-o gamă largă de grupe de vârstă variind de la 1 lună până la 62 de ani cu incidența cea mai mare în vârsta medie 30 de ani [1, 31, 34]. Este necesar de menționat faptul că cele mai multe cazuri ATB raportate sunt detectate la grupul de vârstă adultă, doar cazuri unice aparținând grupului de vârstă pediatrică [26, 36 – 38]. Revizuirea literaturii detectă predilecție după sex pentru ATB, prin urmare a fost observată diferență semnificativă în numărul de cazuri raportate între femei și bărbați, ceea ce se confirmă și în alte studii [1, 35], probabil din cauza tuberculozei pelvine [1].

Aspectul clinic. Marcajul clinic al ATB este destul de variabil, însă nu este nici specific, nici patognomic [1, 6, 20, 26], ceea ce face diagnosticul preoperator dificil și întârziat, rezultând un procent mare de apendicite complicate. Borow și Friedman au sugerat trei caracteristici clinice: 1) forma cronică (cea mai frecventă) - durere abdominală ușoară până la moderată în cadranul drept, cu greață și vărsături, 2) forma acută - debut brusc a durerii abdominale în cadranul drept, 3) forma latentă [39]. Conform

Gupta S. et al [22], prezentarea acută apare din cauza infecției piogene severe care se suprapune pe apendicele tuberculos, în timpul fazei de repaus a tuberculozei pulmonare, dacă este prezentă [39]. Existența durerii abdominale cronice de lungă durată la adulții tineri, tuberculoza pulmonară, starea nutrițională precară și pierderea în greutate și însoțită de diareea cronică drept servesc indicative pentru tuberculoza apendicelui [22, 23, 24, 40], însă aceste simptome au o valoare îndoielnică, în special în India, unde tuberculoza și ameobiaza sunt frecvente [40].

Evaluarea pacientului reprezintă un test efectuat în mod obișnuit care poate furniza informații suplimentare importante pentru clinicieni, însă este puțin util în stabilirea diagnosticului [20]. Conform datelor literaturii de specialitate, cele mai frecvente semne obiective descoperite în timpul examinării fizice sunt durerea moderată în timpul palpării profunde a cadranului inferior drept [1, 6, 20, 26].

Aspectul diagnostic. Datorită lipsei semnului patognomonic al ATB și rarității patologiei detectarea diagnosticului preoperator este dificilă [1 – 10, 20, 26]. Astfel identificarea promptă depinde de un indice ridicat de suspiciune, luând în considerare demografia pacientului, precum și istoricul și simptomele prezente [6]. Evaluarea *testelor de laborator* de rutină deseori prezintă limite normale și nu poate distinge procesul de alte cauze ale patologiei abdominale [1, 20]. În unele cazuri poate indica un răspuns moderat inflamator manifestat prin leucocitoză cu deviere spre stânga [6, 24, 36, 41]. Similar au fost demonstrate date de VSH crescută în ATB, care a scăzut la niveluri normale la sfârșitul tratamentului [1, 29, 32].

Este cunoscut faptul, că nivelurile serice ale CA-125 cresc în bolile neoplazice și organ-specifice, precum și în bolile sistemice [1, 32]. Mai mult, este demonstrat că serul CA-125 poate crește și în peritonita tuberculoasă și scade sau se normalizează cu terapia anti-TB [1, 32, 42]. În cazul apendicitei tuberculoase raportat de Dogru T et al. [32], nivelul seric al CA-125 a revenit la normal după 12 săptămâni de tratament. Astfel, datele actuale indică faptul că determinarea concentrației serice de CA-125 poate fi utilizată în peritonita tuberculoasă, nu numai pentru a face un diagnostic precis și a constata activitatea bolii, ci și pentru a urmări răspunsul la tratament. Conform Akbulut S et al. [1], ambii parametri (VSH și CA-125) pot fi utilizați pentru a corobora diagnosticul, pentru a monitoriza răspunsul la tratament și în perioada de urmărire; cu toate acestea, sunt necesare studii suplimentare înainte de a putea fi trasă o concluzie clară.

Conform datelor literaturii de specialitate, modalitățile imagistice sunt nespecifice, deși *ecografia* sau tomografia computerizată în unele cazuri confirmă limfadenopatiile, ascita și structura peretelui apendicelui pot fi demonstrate, însă este dificil de concluzionat că starea clinică actuală este asociată cu tuberculoza [1, 43]. Unii autori descriu date de necroză cazeoasă care cauzează centrii hipoecogeni ai ganglionilor limfatici umflați detectate la ecografie, ceea ce permite suspectarea diagnosticului de ATB [45].

O *radiografie toracică* preoperatorie poate fi luată în considerare dacă chirurgul are un indice mare de suspiciune pentru apendicita tuberculoasă [6], însă datorită naturii adesea urgente a apendicitei, vârstei fragede a pacienților afectați și lipsei tipice de istoric medical notabil, frecvent nu se efectuează o radiografie toracică. Cu toate acestea, dacă există un indice mare de suspiciune pentru etiologie tuberculoasă la un pacient stabil hemodinamic cu apendicită, poate fi efectuată o radiografie toracică preoperatorie pentru a susține raționamentul clinic [6]. Rezultatele caracteristice radiografiei toracice pentru tuberculoză includ infiltrate, consolidări, noduli cavitari, cu sau fără limfadenopatie mediastinală/hilară [6, 44]. Conform Elamurugan TP et al. [8], doar 14% din tuberculoza gastrointestinală prezintă caracteristici ale tuberculozei pulmonare în radiografiile toracice.

În afară de diagnosticul chirurgical, atunci când se suspectează prima dată tuberculoza, Barbagallo F et al. [7] a recomandat un *test cutanat cu tuberculină* (TST), deși pozitivitatea a fost raportată a fi de numai 18%-27% [8, 46 – 48] în mai multe studii. Datele literaturii relevă, că pozitivitatea culturii lichidului peritoneal este similar rar observată [7, 8, 45].

Nivelurile ridicate de *adenozin deaminaza (ADA)* în lichidul ascitic s-au dovedit a fi compatibile cu diagnosticul de tuberculoză cu sensibilitate ridicată (100%) și specificitate (97%), dar analiza activității ADA poate să nu fie disponibilă peste tot [7, 45, 49]. Astfel deși nivelurile ADA au arătat o sensibilitate și specificitate ridicate, nu este utilizat ca instrument de diagnostic de rutină [8, 45].

Conform Barbagallo F et al. [7], cea mai precisă alternativă de diagnostic la intervenție chirurgicală poate fi *biopsia endoscopică* a leziunilor, dar aceasta depinde totuși de localizarea leziunii în sine și de gravitatea cazului, necesitând eventual o intervenție chirurgicală urgentă.

În cele din urmă, diagnosticul se stabilește în baza examenului histopatologic, care evidențiază prezența granuloamelor cazeante și a celulelor gigantice Langhans, sugestive pentru tuberculoza [1, 22, 24, 50]. Criteriile de diagnosticare ale lui Paustian pentru tuberculoza intestinală constau în unul dintre următoarele elemente [24, 25, 50]:

- cultura pozitivă a țesutului pentru M. tuberculosis;
- prezența bacililor acido-rezistenți în țesut;
- prezența granulomului cu necroză cazeoasă la examenul histopatologic;
- sau inspecția rezultatelor vizuale caracteristice ale unui specimen rezecat și a constatărilor histologice compatibile în ganglionii limfatici mezenterici.

Managementul. Revizuirea literaturii detectă că dacă biopsia evidențiază tuberculoza, este necesar tratament anti-TB imediat cu durata cel puțin de 6 luni, iar unii autorii sugerează că tratamentul anti TB ar trebui să fie de 9-18 luni [1, 22, 24]. Orice întârziere a tratamentului conservativ poate duce la complicații semnificative [24]. Deși există un consens cu privire la acest regim de tratament, există controverse cu privire la pacienții care trebuie tratați [1]. Unii autori sugerează că apendicectomia singură este suficientă, deoarece ATB primară este o boală localizată, în timp ce alții afirmă că tratamentul anti-TB ar trebui inițiat în toate cazurile, deoarece focarele mici din plămâni pot fi omise de examinarea imagistică [1, 24].

Conform datelor cercetării, *abordarea chirurgicală* fie prin laparoscopie sau intervenție chirurgicală deschisă evidențiază intra operator peretele intestinal îngroșat cu identificarea unei mase inflamatorii în apropierea regiunii ileo-cecale; ganglionii limfatici mezenterici măriți și întăriți cu o necroză cazeoasă; mucoasa hiperemică, edematoasă și uneori infectată [7]. Cu sau fără intervenție chirurgicală, terapia cu antibiotice este întotdeauna necesară și este similară cu cea a formelor pulmonare, constând din izoniazidă 300 mg/zi, etambutol 15 mg/kg pe zi și rifampicină 600 mg/zi [1, 7]. Mulți autori sugerează combinarea administrării de corticosteroizi cu tratamentul antibiotic specific pentru a reduce complicațiile TB abdominale [7, 51, 52].

Concluzii.

Deși regiunea ileocecală este cea mai frecvent afectată parte a intestinului în tuberculoza intestinală, afectarea apendicelui este rară.

Deoarece nu există caracteristici clinice patognomice ale ATB, un diagnostic preoperator este dificil.

Diagnosticul definitiv se bazează pe evaluarea histopatologică a specimenului de apendice.

Managementul acestor pacienți rămâne chirurgical prin apendicectomie. Cu toate acestea, terapia antituberculoasă trebuie începută în perioada postoperatorie cât mai curând posibil.

Declarația de conflict de interese. Autorii declară că nu se află în conflict de interese financiare sau non financiare pentru datele și informațiile prezentate în articol.

Bibliografie

1. Akbulut S, Yagmur Y, Bakir S, Sogutcu N, Yilmaz D, Senol A, Bahadir MV. Appendicular tuberculosis: review of 155 published cases and a report of two cases. Eur J Trauma Emerg Surg. 2010;36(6):579-85.
2. Collado C, Stirnemann J, Ganne N, Trinchet JC, Cruaud P, Barrat C, Benichou J, Lhote F, Malbec D, Martin A, Prevot S, Fain O. Gastrointestinal tuberculosis: 17 cases collected in 4 hospitals in the northeastern suburb of Paris. Gastroenterol Clin Biol. 2005;29(4):419-24.
3. Afzal S, Qayum I, Ahmad I, Kundi S. Clinical diagnostic criteria for suspected ileocaecal tuberculosis. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2006;18(4):42-6.
4. Tesfamariam Sengal A, Abdalla Mohamedani A, Hussein HH, Kamal A. The Role of PCR in Diagnosis of a Rare Appendicular Tuberculosis and Mini Literature Review. Case Rep Gastrointest Med. 2016; 2016:8356708.
5. Kiliçaslan Z. Tuberculosis: a pathology where clinical and radiological findings are never a surprise. Turk J Gastroenterol. 2010;21(1):1-2.
6. Hubbard G, Chlysta W. Tuberculous appendicitis: A review of reported cases over the past 10 years. J Clin Tuberc Other Mycobact Dis. 2021; 23:100228.
7. Barbagallo F, Latteri S, Sofia M, Ricotta A, Castello G, Chisari A, Randazzo V, La Greca G. Appendicular tuberculosis: the resurgence of an old disease with difficult diagnosis. World J Gastroenterol. 2010;16(4):518-21.
8. Elamurugan TP, Sivashanker M, Kumar SS, Muthukumarassamy R, Kate V. Primary tuberculous appendicitis presented with caecal perforation: a case report. Asian Pac J Trop Med. 2012;5(10):834-6.
9. Debi U, Ravisankar V, Prasad KK, Sinha SK, Sharma AK. Abdominal tuberculosis of the gastrointestinal tract: revisited. World J Gastroenterol. 2014;20(40):14831-40.
10. AbdullGaffar B. Granulomatous diseases and granulomas of the appendix. Int J Surg Pathol. 2010;18(1):14-20.
11. Sharma MP, Bhatia V. Abdominal tuberculosis. Indian J Med Res. 2004;120(4):305-15.
12. Uygur-Bayramicli O, Dabak G, Dabak R. A clinical dilemma: abdominal tuberculosis. World J Gastroenterol. 2003;9(5):1098-101.
13. Card TA. Tuberculous Appendicitis. Cal West Med. 1939;50(3):176-9.
14. Warwick M. Tuberculosis of the appendix. Ann Surg. 1920;71(2):139-48.
15. Scott JR. Tuberculosis of the appendix. Ann Surg. 1917;66(6):648-53.
16. Kuntanapreeda K. Tuberculous appendicitis presenting with lower gastrointestinal hemorrhage--a case report and review of the literature. J Med Assoc Thai. 2008;91(6):937-42.
17. Goyal N, Khurana N. Tuberculosis of the appendix: An unusual occurrence with review of literature. ANZ J Surg. 2009;79(9):662.
18. Shalaby AMR. Tuberculous appendicitis. Internet J Pathol.2007;6:2. Singh DJ, Mahajan AN. Tuberculosis of the appendix (a report on two cases). Armed Force Med J India. 1990;46(3):223–4.
19. Palnitkar DP, Bahal NK, Lal SS. Tuberculosis of appendix with perforation. Indian J Gastroenterol. 1987;6(4):247.
20. Singh MK, Arunabh, Kapoor VK. Tuberculosis of the appendix--a report of 17 cases and a suggested aetiopathological

classification. Postgrad Med J. 1987;63(744):855-7.

21. Krishna M, Dayal S, Kumar A. Primary tuberculosis of the appendix: A common disease with rare location - a rare case report from rural India. North Clin Istanb. 2020;7(3):298-301.

22. Gupta S, Kaushik R, Kaur A, Attri AK. Tubercular appendicitis--a case report. World J Emerg Surg. 2006; 1:22.

23. Shah RC, Mehta KN, Jalundhwala JM. Tuberculosis of the appendix. J Indian Med Assoc. 1967;49(3):138-40.

24. Moniri A, Marjani M, Tabarsi P, Baghaei P, Dorudinia A, Masjedi MR. Multidrug-resistant tubercular appendicitis: Report of a case. Int J Mycobacteriol. 2013;2(4):227-9.

25. Ito N, Kawamoto S, Inada K, Nagao S, Kanemaru T, Noda N, Ochiai R. Primary tuberculosis of the appendix in a young male patient: Report of a case. Surg Today. 2010; 40: 668–671.

26. Nam SH, Kim JS, Kim KH, Park SJ. Primary tuberculosis appendicitis with mesenteric mass. J Korean Surg Soc. 2012;82(4):266-9.

27. Mittal VK, Khanna SK, Gupta NM, Aikat M. Isolated tuberculosis of appendix. Am Surg. 1975;41(3):172-4.

28. Sohn BH, Choi SO, Park WH. Tuberculosis of the appendix associated with as acute suppurative inflammatory reaction: a case report. J Korean Surg Soc. 1997; 53:927–930

29. al-Hilaly MA, Abu-Zidan FM, Zayed FF, Suleiman JD, Farid LS. Tuberculous appendicitis with perforation. Br J Clin Pract. 1990;44(12):632-3.

30. Bhasin V, Chopra P, Kapur BM. Acute tubercular appendicitis. Int Surg. 1977;62(10):563-4.

31. Rai SP, Shukla A, Kashyap M, Dahiya RK. Isolated tuberculosis of the appendix. Indian J Tuberc. 2004;51:239–40.

32. Dogru T, Sonmez A, Tasci I, Yagci G, Mas MR. Perforated tuberculous appendicitis and peritoneal tuberculosis. East Mediterr Health J. 2008;14(3):742-4.

33. Nuwal P, Dixit R, Jain S, Porwal V. Isolated appendicular tuberculosis: a case report. Indian J Tuberc. 2000;47(4):241–2.

34. Bakshi GK, Kumar KS, Shetty SV, Joshi A. Appendicular tuberculosis. BHJ. 2000;42(4):617–8.

35. Agarwal P, Sharma D, Agarwal A, Agarwal V, Tandon A, Baghel KD, Raina VK. Tuberculous appendicitis in India. Trop Doct. 2004;34(1):36-8.

36. Constantinescu C, Vayalumkal J, Fisher D. An unusual case of appendicitis. CMAJ. 2014;186(16):1241-3.

37. Snider DE Jr, Rieder HL, Combs D, Bloch AB, Hayden CH, Smith MH. Tuberculosis in children. Pediatr Infect Dis J. 1988;7(4):271-8.

38. Tinsa F, Essaddam L, Fitouri Z, Brini I, Douira W, Ben Becher S, Boussetta K, Bousnina S. Abdominal tuberculosis in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010;50(6):634-8.

39. Bobrow ML, Friedman S. Tuberculous appendicitis. Am J Surg. 1956 Mar;91(3):389-93.

40. Drissen EM, Zollinger R. ACUTE TUBERCULOUS APPENDICITIS. Ann Surg. 1935;101(2):740-5.

41. Ambekar S, Bhatia M. Appendicular tuberculosis: a less encountered clinical entity. BMJ Case Rep. 2021;14(2):e237718.

42. Mas MR, Cömert B, Sağlamkaya U, Yamanel L, Kuzhan O, Ateşkan U, Kocabalkan F. CA-125; a new marker for diagnosis and follow-up of patients with tuberculous peritonitis. Dig Liver Dis. 2000;32(7):595-7.

43. Kim Y, Kim SY, Park JS, Kim SW, Cho HD, Shin HC. Multidetector CT findings of primary tubercular appendicitis: a case report. J Korean Radiol Soc. 2008; 59:41–4.

44. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for screening for Tuberculosis infection and disease during the domestic medical examination for newly arrived refugees. https://www.cdc.gov/immigrantrefugeehealth/pdf/TB-domestic-guidelines-h.pdf.

45. Rasheed S, Zinicola R, Watson D, Bajwa A, McDonald PJ. Intra-abdominal and gastrointestinal tuberculosis. Colorectal Dis. 2007;9(9):773-83.

46. Tanrikulu AC, Aldemir M, Gurkan F, Suner A, Dagli CE, Ece A. Clinical review of tuberculous peritonitis in 39 patients in Diyarbakir, Turkey. J Gastroenterol Hepatol. 2005;20(6):906-9.

47. Muneef MA, Memish Z, Mahmoud SA, Sadoon SA, Bannatyne R, Khan Y. Tuberculosis in the belly: a review of forty-six cases involving the gastrointestinal tract and peritoneum. Scand J Gastroenterol. 2001;36(5):528-32.

48. Sotoudehmanesh R, Shirazian N, Asgari AA, Malekzadeh R. Tuberculous peritonitis in an endemic area. Dig Liver Dis. 2003;35(1):37-40.

49. Riquelme A, Calvo M, Salech F, Valderrama S, Pattillo A, Arellano M, Arrese M, Soza A, Viviani P, Letelier LM. Value of adenosine deaminase (ADA) in ascitic fluid for the diagnosis of tuberculous peritonitis: a meta-analysis. J Clin Gastroenterol. 2006;40(8):705-10.

50. Ardalan MR, Shoja MM, Ghabili K. Concomitant pulmonary tuberculosis and tuberculous appendicitis in a recipient of a renal transplant: a case report. J Med Case Rep. 2011; 5:191.

51. Haas DW. Is adjunctive corticosteroid therapy indicated during tuberculous peritonitis? Clin Infect Dis. 1998;27(1):57-8.

52. Bukharie H. Paradoxical response to anti-tuberculous drugs: resolution with corticosteroid therapy. Scand J Infect Dis. 2000;32(1):96-7.